

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 151

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SPLÉNOMÉGALIE CHEZ LES CARDIAQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1924

PAR

Slobodan GLIGORIÉVITCH

Né à ZAIËTCHAR (Serbie), le 14 octobre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	Président.
		CRUCHET, professeur	Juges.
		PETGES, professeur	
		BONNIN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548615_0097

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1923-1924 — N° 151

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SPLÉNOMÉGALIE CHEZ LES CARDIAQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

Mention " MÉDECINE "

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1924

PAR

Slobodan GLIGORIÉVITCH

Né à ZAIETCHAR (Serbie), le 14 octobre 1898.

Examineurs de la Thèse	{	MM. VERGER, professeur	Président.
		CRUCHET, professeur	Juges.
		PETGES, professeur	
		BONNIN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

* Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1924

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX



M. SIGALAS... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRE.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants.....	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques.....	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÈ.	Pathol. ext. et chirurg. opératoire et expériment.....	GUYOT.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale.....	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	DUVERGEY.
id.....	N.	id.....	PAPIN.
Physique biologique et médicale.....	RECHOU.	id.....	JEANNENEY.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques.....	LABAT.
Médecine opératoire.....	JEANNENEY.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Chimie analytique.....	N.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Hygiène appliquée.....	N.
Puériculture.....	ANDÉRODIAS.		

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection et
de ma profonde reconnaissance.

A MON ONCLE VLADA TODOROVITCH

Hommage respectueux.

A MES SOEURS ET A MES BEAUX-FRÈRES

En témoignage de ma sincère affection.

A MES PARENTS

A MES CAMARADES ET AMIS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux,
Croix de guerre.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. PIÉCHAUD

*Chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI VERGER

*Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Avant de quitter la France, où nous avons terminé nos études, nous tenons à lui exprimer, dans la première page de ce travail, toute notre reconnaissance pour sa bienveillance et son hospitalité, qui nous furent si largement accordées. De retour dans notre pays, des souvenirs inoubliables nous feront penser bien souvent à ce beau pays qu'est la France et particulièrement à Bordeaux. Après plusieurs années passées à la Faculté de Médecine de Bordeaux, il nous est bien agréable d'offrir à tous nos maîtres l'hommage de nos sentiments respectueux. Nous avons trouvé auprès d'eux un enseignement lumineux et toujours un accueil bienveillant. Ce sont eux qui nous aidèrent à acquérir un peu de cette science et de cet art de guérir et la bonté de l'âme pour soulager ceux qui souffrent. Nous tâcherons de nous montrer dignes de leur enseignement.

A M. le Professeur Moure, M. le Professeur agrégé Portmann et M. le Professeur agrégé Rocher, nous adressons ici nos respectueux hommages et nos sincères remerciements pour tout ce qu'ils nous ont fait apprendre pendant le temps que nous avons passé comme externe dans leurs services. Nous sommes bien touché de l'honneur que nous a fait notre éminent maître, M. le professeur Verger, en acceptant la présidence de notre thèse. Nous le prions de croire à notre profonde reconnaissance.

Notre gratitude va particulièrement à M. le docteur Piéchaud. C'est lui qui nous a inspiré le sujet de ce modeste travail. Pour ses bons conseils et son accueil toujours bienveillant, nous lui adressons ici tous nos sincères remerciements.

Nous adressons également nos meilleurs souvenirs à tous nos amis français, que nous quittons avec le plus grand regret

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

SPLÉNOMÉGALIE CHEZ LES CARDIAQUES

INTRODUCTION

Les conditions anatomiques et physiologiques de la rate, ainsi que son accouplement fonctionnel avec le foie dont on sait l'hypertrophie habituelle au cours des cardiopathies chroniques, avaient depuis longtemps frappé les observateurs. Le chapitre de la rate cardiaque devait très tôt, semble-t-il, s'établir parallèlement à celui du foie cardiaque.

Cette notion de l'augmentation du volume de la rate au cours de l'asystolie, énoncée depuis si longtemps et encore admise aujourd'hui par un très grand nombre d'auteurs, ne laissait pas cependant de susciter quelques réserves, timides d'abord, plus précises et plus fermes ensuite, parce qu'appuyées de documents cliniques et anatomiques susceptibles de faire naître des doutes sur la valeur absolue d'un dogme devenu classique.

Les autopsies, plus fréquentes et plus rigoureusement pour suivies, venaient montrer que la rate des cardiaques, rarement grosse, était quelquefois normale et le plus souvent petite. Parallèlement, les observations se multipliaient qui attiraient

l'attention sur des cas d'asystolie spléno-hépatique. Aussi, l'accord est-il loin d'être fait entre les chercheurs sur la signification de ces splénomégalias, cependant relevées avec une fréquence que l'on ne peut systématiquement négliger chez des malades porteurs des signes les plus nets du tableau clinique de l'asystolie.

S'agit-il de congestion passive simple, ou bien un facteur intrinsèque de congestion active intervient-il accessoirement ? Voilà le sujet pas encore élucidé que nous avons songé à étudier à l'occasion de notre thèse inaugurale.

Notre inexpérience nous interdit de penser répondre à toutes ces questions; aussi, sans prétendre faire ici autre chose qu'une imparfaite revue générale, nous avons voulu, inspiré et guidé surtout par les recherches de MM. Creyx et Piéchaud, sur les conseils de qui nous avons entrepris ce travail, dégager de tant de théories diverses les quelques notions véritablement scientifiques qui paraissent en découler.

Après un rapide historique de la question, nous avons jugé utile de rappeler succinctement les conditions anatomiques et physiologiques du fonctionnement normal de la rate, puis nous avons, d'après les travaux aujourd'hui classiques sur la question, indiqué quels étaient les modes de réaction pathologique du tissu splénique. Nous avons abordé ensuite l'étude critique des faits jusqu'ici publiés sous les rubriques d'asystolie splénique, de cirrhoses de la rate, ou de splénomégalie chez les cardiaques. Nous avons terminé enfin par un essai d'explication pathogénique de faits dont la divergence est plus apparente que réelle.

Historique.

Les anciens n'avaient donc pas été longs à percevoir les rapports fonctionnels étroits unissant le foie et la rate. L'aphorisme de Gallien « *hépatolæso, læditur lien* » est là pour l'affirmer. Mais la première mention explicite de l'asystolie spléon-hépatique est contenue dans le traité des maladies du foie de Portal (1813). Son affirmation faisait aussitôt l'objet de discussions passionnées. Bouillaud, Piorry, Andral, de Niemeyer et Peter soutenaient brillamment, au début du xix^e siècle, que l'hypertrophie de la rate cardiaque, qui, la diminution de son volume dans les mêmes circonstances.

Frerichs, dans un traité consacré aux affections hépatiques paru en 1866, adoptait une opinion plus éclectique, disant que la rate augmente de volume au cours des maladies organiques du cœur, que toutefois cette augmentation est médiocre et passagère et qu'à une période ultérieure l'organe devient plus dense, plus résistant et reprend ses dimensions ordinaires.

La conception de la rate cardiaque de petit volume, que les recherches de Nivet (1838), celles de Parmentier (1890) et Kelymack (1897) avaient contribué à établir, était à peu près généralement admise, bien que les traités didactiques ne manquaient point de mentionner rituellement à côté de l'hépatomégalie la splénomégalie asystolique.

Oulmont et Ramond poursuivaient parallèlement des recherches cliniques et tentaient en 1901, dans un article de la *Presse Médicale*, de battre en brèche la petite rate cardiaque. Ils décrivaient une forme nettement isolée d'asystolie

spléno-hépatique dont ils reconnaissent cependant la rareté et pour le mécanisme pathologique de laquelle ils ne fournissaient aucune explication.

La thèse de Gautier (1903) entreprise sous l'inspiration du premier de ces auteurs, reprenait dans tous ses détails le sujet de l'asystolie splénique. Ce travail inaugural apportait un lot important d'observations suggestives (bien que certaines restent critiquables). Il concluait que la rate, dans l'asystolie banale, n'assiste pas indifférente à la gêne circulatoire; qu'elle peut jouer dans certains cas, rares il est vrai, un rôle prépondérant et qu'il existe enfin pour les cardiaques, à côté de la mort par le rein, de la mort par le foie ou par le cœur lui-même, une autre façon de finir : la mort par la rate.

La conviction n'était pas faite cependant. Les travaux anatomiques et histologiques de Gauckler (1904), opposés à ceux plus anciens de Grigorescu (1883), les études de Bleichröder (1904), et surtout celles de Barie (1907), soulevaient des doutes sérieux sur l'interprétation à donner à ces faits assez exceptionnels d'hypertrophie de la rate chez des malades ayant souffert de cardiopathie.

Pour ces auteurs, la congestion passive pure de la rate n'existe pas, il existe toujours une raison pathologique antérieure étrangère à la cardiopathie qui détermine peut-être, disent-ils, l'orientation des accidents morbides vers un organe en état de moindre résistance.

La consécration de cette hypothèse devait ressortir des discussions qui suivirent les rapports de Roch et de Gilbert et Lereboullet, au XI^e Congrès de Médecine (1910).

La question enfin était récemment reprise (1923) à l'occasion d'une observation suivie de nécropsie et d'examen histologique, dans une revue générale où Creyx et Piéchaud soutiennent avec vraisemblance et démontrent que la rate ne s'hypertrophie pas passivement par simple stase, mais augmente son volume activement quand elle exagère une de ses fonctions.

Anatomo-physiologie normale de la rate.

Nous ne pouvons que nous borner à rappeler ici les données essentielles de l'anatomie macroscopique et microscopique de la rate comme celles relatives à son rôle physiologique. Nous le ferons succinctement, d'après les traités classiques, soulignant surtout les points spéciaux susceptibles d'éclairer la question particulière des splénomégalias chez les cardiaques, dont nous allons discuter plus loin la signification au triple point de vue nosologique, physiopathologique et hystogénétique.

Anatomie. — La rate est une glande vasculaire sanguine existant chez les vertébrés seulement et dont le développement maximum se montre chez l'homme. Il semble que son importance croisse avec l'élévation en organisation dans l'échelle animale.

Elle est profondément située dans l'hypocondre gauche et occupe une loge dans laquelle elle est maintenue par des replis péritonéaux assez lâches lui permettant d'assez amples déplacements. Sa direction est à peu près celle des côtes inférieures, c'est-à-dire oblique, mais peut varier et se rapprocher de l'horizontale. Ces notions expliquent la difficulté de se fier, pour affirmer une augmentation de volume, à l'examen clinique par percussion qui ne renseigne exclusivement et bien imparfaitement que sur la projection de sa face externe. Ses dimensions moyennes sont, pour le diamètre vertical seul accessible au clinicien, de 0 m. 12 en moyenne (Sappey, Cruveilhier), 0 m. 13 pour Testut. L'aire percutable serait pour Piorry de 9 centimètres de hauteur environ.

Le poids varie entre 180 et 200 grammes à l'état mort. La quantité de sang contenue dans le tissu splénique vivant serait à peu près de 30 grammes, ce qui fournit un poids physiologique de 250 grammes au maximum. Ce poids montait dans les cas classiques d'asystolie splénique à 1.600 gr. (Barie), 1.210 gr. (Oulmont), 920 gr. (Cadet de Gassicourt), 870 gr. (Creux et Piéchaud), 810 gr. (Parmentier).

Le volume est variable à l'état physiologique sous l'influence de la seule digestion, par exemple, dans des limites assez sensibles.

Histologie. — La rate présente à étudier une capsule fibreuse et un tissu propre qui, chacun, sont susceptibles de réagir aux causes pathologiques ainsi que l'a montré Gauckler.

La capsule, constituée par des faisceaux conjonctifs entremêlés de cellules plates et d'un riche réseau élastique, contient de très rares fibres musculaires lisses chez l'homme. Elle envoie à l'intérieur de l'organe des travées qui se subdivisent à l'infini pour constituer de petites loges ou cellules de la rate qui contiennent le tissu propre.

Le tissu propre est formé par une pulpe qui renferme au milieu d'elle les corpuscules de Malpighi, sorte de follicules clos traversés par les artères, centre germinatif des globules blancs.

La pulpe rouge, plus intéressante au point de vue de la physiopathologie des splénomégalias des cardiaques, comprend au milieu d'une trame réticulée cytogène les divers éléments suivants :

1° Des lymphocytes; 2° des grands mononucléaires, très nombreux; 3° des polynucléaires neutrophiles en nombre restreint; 4° des hématies; 5° des cellules hémoglobiques de Neumann; 6° des macrophages constituant des formes de passage entre le lymphocyte et le mononucléaire et auxquels est assignée la fonction si importante pour notre sujet de l'érythrolyse; 7° des cellules à pigment ordinaire ou ferrique, encore appelées cellules à rubigine.

Circulation splénique. — Les artères naissent de la spléni-

que, branche du tronc cœlique, elles se résolvent en capillaires qui traversent les capsules de Malpighi et arrosent la pulpe splénique. Les veines qui leur succèdent se réunissent en troncs homonymes aux artères et aboutissent à la veine splénique, affluent direct de la veine porte, dont elles devraient, nous le verrons, ressentir toutes les perturbations de débit ou de pression.

Physiologie. — La rate présente des fonctions diverses et, semble-t-il, contradictoires. C'est un organe formateur de globules rouges ainsi que l'ont prouvé Charrin, Guillemonat et Lodenbach. Il sert, en outre, à enrichir en fer les hématies trop pauvres en hémoglobine. Il défend encore ces mêmes globules contre la destruction par la fabrication d'antihémolysines (Gilbert, Chabrol, Benart).

Mais la rate est aussi et c'est là un de ses rôles principaux chez l'adulte, un destructeur des hématies vieilles et usées par un mécanisme bien mis en évidence par Gauckler, puis Chevalier. Véritable usine de réparation sanguine, la rate envoie au pilon les vieux globules, détruisant leur trame et mettant en réserve dans ses greniers le métal précieux encore utilisable pour des sujets plus jeunes ou pour le foie, à qui elle fournit ainsi les éléments de la bile.

Elle se livre en quelque sorte à une opération de stockage du fer, opération qui, s'exagérant sous l'influence de causes pathogènes, toxiques ou infectieuses, mènera à la pléthore, à la crise économique, à l'hypertrophie obligatoire de l'exploitation, puis à sa faillite. Nous allons en examiner maintenant le mécanisme chez une catégorie spéciale de malades : chez ceux atteints de cardiopathies aiguës ou chroniques

III

Types cliniques des splénomégalies des cardiaques.

Le tableau clinique des accidents de l'asystolie spléno-hépatique avait été dressé, à l'abri de toutes retouches semblait-il, par Oulmont et Ramond dans leur communication princeps de 1901. Cette description symptomatique a été reprise dans ses détails par Gautier, dans sa thèse où n'apparaissent comme nouveaux que quelques points séméiologiques sans importance. D'autres auteurs cependant n'ont pas toujours noté exactement les mêmes réactions cliniques chez des malades cardiopathes porteurs de grosse rate. Le fait permet de se demander s'il y a bien une symptomatologie précise appartenant en propre à la splénomégalie des cardiaques, toujours identique à elle-même, ou si dans les descriptions devenues classiques beaucoup des éléments du tableau n'appartiennent pas à l'asystolie générale, ou au contraire à des altérations spléniques qui n'ont absolument aucun lien pathogénique direct avec la congestion passive de la cardiopathie.

Notre travail, l'avons-nous dit, ne vise qu'à constituer une simple revue générale de la question un peu particulière des grosses rates chez les cardiopathes. Nous y exposerons sans idées préconçues, d'après les auteurs, les signes qui sont assignés à ces états de splénomégalie, nous réservant d'examiner plus loin la signification qui est propre à chacun d'entre eux.

Nous avons pensé inutile d'alourdir cette thèse par la reproduction des observations déjà publiées par Gautier, Gauckler et d'autres. Nous mentionnons les références permettant

de s'y reporter facilement. Mais nous avons pensé qu'il serait bon de reproduire celles de MM. Oulmont et Ramond.

Nous avons apporté en fin de ce chapitre deux documents cliniques, dont l'un encore inédit, dû à l'extrême obligeance de MM. Greyx et Piéchaud, et qui montrent que, parfois l'hypertrophie splénique existant chez un cardiaque peut se traduire cliniquement de façons variables et peu conformes au schéma dressé par les auteurs parisiens pour ce qu'ils appellent l'asystolie spléno-hépatique.

OBSERVATION I

OULMONT et RAMOND, *Asystolie spléno-hépathique*, *Presse médicale*,
25 décembre 1901.

Le malade est un jeune homme de 24 ans, ancien rhumatisant et atteint d'une double insuffisance mitrale et aortique. Mais la lésion cardiaque semblait manifestement compensée : il n'y avait pas d'œdème, de cyanose, de dilatation des veines jugulaires, de stase pulmonaire, et les urines étaient claires et abondantes. En revanche, le foie débordait les fausses côtes de quatre centimètres sur la ligne mammaire et la palpation en était douloureuse. La rate, non déformée, était énorme, dirigée en bas et à gauche jusqu'à l'ombilic. Il n'y avait que fort peu d'ascite. Les ganglions et les amygdales n'étaient pas hypertrophiés. Le facies amaigri et profondément anémique semblait indiquer une déglobulisation intense; le sang ne renfermait plus, en fait, par millimètre cube, que 2.250.000 hématies; la formule leucocytaire était normale, mais le nombre des hémato-blastes atteignait 800.000. Etant donnée la compensation apparente de la lésion cardiaque, rien ne permettait de rapporter la splénomégalie à la cardiopathie; et l'on pouvait se croire en présence d'une simple coïncidence d'une affection valvulaire et d'une hypertrophie splénique.

L'évolution des accidents sembla tout d'abord justifier cette dernière hypothèse : l'anémie fit rapidement des progrès; des hémorragies gingivales et des épistaxis, du purpura aux membres inférieurs,

survinrent à leur tour, suivis bientôt de la production d'un œdème blanc, mou et généralisé à tout le corps sans en excepter la face. Cependant, l'examen du sang montra que le chiffre des hématies était tombé à 1.800.000 par mm³, alors que les leucocytes, d'apparence normale, ne subissaient qu'un accroissement insignifiant; seul, le nombre des hémoblastes restait considérable.

Le malade ne tarda pas à succomber au milieu de ces symptômes d'anémie grave.

A l'autopsie, le foie, dur et congestionné, pesait 1.850 grammes et offrait tous les caractères anatomiques du foie muscade, avec sclérose initiale péri-sushépatique. La rate pesait 1.050 grammes, sa forme générale était conservée; de couleur rouge violacé, de consistance plus considérable qu'à l'ordinaire, cet organe présentait à sa surface quelques noyaux d'infarctus anciens. La section était granuleuse, d'un rouge lie de vin, ne laissait couler que peu de sang, rappelant ainsi l'aspect d'un noyau pneumonique en pleine évolution inflammatoire. L'examen microscopique montrait que, de la capsule épaissie des grosses artères, des colonnes fibreuses spléniques hypertrophiées, parlaient des trousseaux conjonctifs se dissociant à l'infini dans l'épaisseur de la pulpe, dont les travées présentaient ainsi un volume considérable. Les grosses veines étaient dilatées, la substance sinusienne gorgée de sang. Les corpuscules étaient profondément échancrés, en voie de disparition. De nombreuses hémorragies interstitielles se rencontraient, disséminées sans ordre dans l'épaisseur des corpuscules de la substance sinusienne.

OBSERVATION II

OULMOND et RAMOND, *Asystolie spléno-hépatique*, *Presse médicale*,
25 décembre 1901.

Le second fait se rapproche beaucoup du précédent. Chez une jeune femme, surmenée par les travaux du ménage, survint, en décembre dernier, un état d'anémie considérable, en même temps que le ventre grossissait. En janvier apparurent quelques épistaxis et du purpura. La malade, dans l'impossibilité de vaquer à ses occupa-

tions, entra à l'hôpital en mai, profondément amaigrie, le teint pâle, la peau couverte de taches purpuriques, sans œdème appréciable cependant; cette femme présentait donc tous les symptômes d'une anémie grave.

En effet, l'examen du sang, pratiqué dès son entrée, donnait 3.800.000 globules rouges, 30.000 leucocytes normaux et 600.000 hémato blastes par millimètre cube. Les urines étaient claires et abondantes. Les battements cardiaques étaient réguliers, mais assourdis, sans interposition de souffles officiels, bien que l'autopsie vint plus tard démontrer de profondes modifications dans la musculature cardiaque. Le foie débordait le rebord costal de quatre travées de doigt. La rate, de consistance assez dure, mesurait 33 cm. de long sur 31 de large. Comme dans le cas précédent, les ganglions et les amygdales ne présentaient aucune modification.

L'évolution morbide ne tarda pas à se précipiter; bientôt apparurent un œdème blanc et mou, des épistaxis abondantes; la déglobulisation devint plus marquée, le chiffre des hématies tomba successivement à 2.065.000, puis à 1.360.000 par mm³ alors que les hémato blastes persistaient plus nombreux encore que lors du premier examen et que la formule leucocytaire restait invariable.

La malade succomba deux mois après son entrée à l'hôpital.

Son foie pesait 2.200 grammes et offrait tous les caractères du foie muscade, dur, avec cette particularité, cependant, que l'infiltration grasseuse de cellules mésolobulaires était très marquée. Le poids de la rate était de 950 grammes; son aspect rappelait celui de la rate de l'observation précédente; cependant les corpuscules de Malpighi avaient disparu, la sclérose interstitielle était plus prononcée et il n'y avait plus de traces d'hémorragies intraspléniques. Le cœur était dilaté, les orifices mitral et transpidien insuffisants, et le myocarde atteint de sclérose périartérielle avancée. Les ganglions lymphatiques étaient de structure normale.

C'est à Oulmont et Ramond que nous emprunterons à peu près textuellement la description des accidents concomitants à l'augmentation du volume de la rate chez des malades at-

teints de cardiopathie congénitale ou acquise parvenues à leur période de décompensation.

Le fait dominant serait précisément la différence assez marquée entre ces accidents et ceux de l'asystolie classique : les signes d'insuffisance cardiaque sont à leur minimum, le pouls est régulier, il n'y a guère de stase veineuse, peu de cyanose, d'oligurie. L'œdème, en général assez marqué, est blanc, dépressible, et contraste avec l'œdème rouge et dur des cardiaques. Le foie et la rate sont augmentés de volume. Cette hypertrophie est considérable, mais cependant, note Barie, sans que le rapport proportionnel entre l'augmentation de volume des deux viscères soit régulier et conforme à la proportion relevée par Frerichs et qui varie comme 1 à 7 ou comme 1 à 9. *Le volume de la rate semble même plus augmenté que celui du foie.*

Il n'est pas nécessaire, semble-t-il, de revenir sur la manifestation clinique de cette hypertrophie au point de vue objectif. La percussion, la palpation, l'auscultation de la percussion, la plessimétrie, sont autant de méthodes qui permettent de dresser sur le malade lui-même les schémas, souvent inexacts, de l'accroissement de l'organe.

Subjectivement, cette hypersplénie se traduit par de la gêne spontanée dans l'hypocondre gauche, de la douleur à l'occasion des mouvements et à la palpation en un point spécial situé près du rebord costal. La scapulalgie gauche, pendant de la scapulalgie droite des hépatiques et de la cruralgie des néphrétiques, manque chez les splénomégaliens. L'auscultation n'a jamais révélé non plus de souffle splénique.

A côté de ces signes d'hépatomégalie et de splénomégalie prépondérantes dans un tableau asystolique fortement estompé, viennent se greffer, pour corser la note un peu pauvre, des signes d'une anémie grave qui se surajoutent bientôt à ceux de l'hypertrophie spléno-hépatique et impriment, disent Oulmont et Ramond, un caractère tout particulier à l'asystolie. Cette anémie très spéciale s'accompagne de l'augmentation des hémotoblastes avec teneur à peu près normale en

leucocytes. Elle se traduit par une paleur anémique particulièrement accusée; elle s'accompagne toujours d'épistaxis véridiquement menaçants débutant le plus souvent le soir.

C'est aux progrès de cette anémie plutôt qu'à ceux de l'asystolie que succombe le malade.

Nous nous trouvons donc en présence, dans la plupart des observations publiées, de trois traits essentiels : 1° Des signes d'asystolie qui appartiennent à la maladie cardiaque coexistante et qui sont d'ailleurs assez peu accusés; 2° Des signes objectifs et subjectifs d'augmentation de volume de la rate et du foie; 3° Des signes d'anémie grave.

Ces trois groupes de phénomènes pathologiques peuvent coexister, mais les deux premiers peuvent exister seuls ou les deux derniers être associés à l'exclusion des symptômes de cardiopathie. Nous ne nous occuperons pas de cette éventualité qui sort de notre sujet, nous chercherons pourquoi, chez un cardiaque, il peut y avoir grosse rate seule ou grosse rate avec anémie. Nous verrons que la grosse rate seule est rare et régressive et que dans le cas de grosse rate avec anémie, ce sont d'autres aspects anatomo-pathologiques, et partant, d'autres mécanismes pathogéniques qui conditionnent le tableau clinique.

Les observations que nous publions ci-dessous montrent les variantes possibles du syndrome d'asystolie spléno-hépatique mis en doute par certains auteurs en raison de son indigence séméiologique habituelle (Barie); elles illustrent mieux que ne le feraient nos descriptions ce que nous énoncions plus haut sur l'inconstance du schéma classique d'Oulmont et Ramond. Elles confirment d'ailleurs une notion qui aurait pu découler déjà de la lecture attentive des observations de la thèse de Gautier, qui laissent planer un doute sur la fixité des symptômes concomitants à la splénomégalie des cardiaques.

OBSERVATION III

CREYX et PIÉCHAUD, *La splénomégalie des cardiaques, Paris médical*,
février 1923.

Georges B..., 25 ans, mourut dans le service de M. le professeur Arnozan à la suite d'accidents cardiaques évoluant de longue date, en mai 1922. A l'autopsie, nous trouvâmes, outre des lésions d'endocardite végétante aortique, un foie et une rate très gros. L'aspect de ces organes était bien celui de l'asystolie spléno-hépatique.

Jusqu'à la guerre, la santé de B... fut excellente, mais en février 1917 il est évacué du front pour une crise de rhumatisme articulaire aigu. Soigné 15 jours à l'arrière, il est ensuite renvoyé en tranchée et, jusqu'en janvier 1922, il ne se plaint d'aucun trouble grave, quoique son état de santé reste, à vrai dire, un peu précaire; néanmoins, il supporte 20 mois de campagne en Macédoine sans un seul jour de fièvre. Démobilisé, il ne présente aucun malaise jusqu'en janvier 1922. B... entre alors dans le service pour une grippe. Il souffre d'un point de côté à gauche sous le mamelon, présente de brusques ascensions thermiques à deux reprises, si bien que nous soupçonnons des accès de paludisme, qui ne sont point du reste confirmés à l'examen du sang en période fébrile. Au bout d'un mois, il sortit de l'hôpital apparemment guéri, mais déjà, à cette époque, il était fort pâle et nous signalions, dans son observation, un souffle d'insuffisance aortique, du battement des carotides avec une tension artérielle basse : hyposystolie, 13, et hypotension, 6; indice, 1,5 à l'appareil de Pachon. A sa sortie de l'hôpital, sa minima est à 4. La lésion aortique qui semblait de date plus ancienne s'était donc aggravée au cours de cet état infectieux.

Le 27 avril, B... revint dans un état très précaire. D'une pâleur extrême, ses carotides battaient avec violence, chaque mouvement provoquait une dyspnée pénible, le cœur était très gros et son aspect orthodiagraphique montrait l'image d'un rétrécissement mitral avec dilatation de l'oreillette gauche et du ventricule droit. Il ne nous est pas possible de nous étendre sur l'observation clinique, mais signalons que la rate était facilement accrochée au-dessous du rebord cos-

tal et que l'anémie était importante. B... mourut subitement. Quelques jours auparavant était apparu de l'œdème blanc des membres inférieurs, il ne fit point d'hémorragie ni de taches purpuriques. Outre les trouvailles d'autopsie indiquées plus haut, disons que l'orifice mitral ne présentait aucune lésion appréciable et que les signes de rétrécissement fonctionnel étaient dus sans doute à la lésion aortique, créant ainsi un rétrécissement de Flint. Le foie pesait 2.950 grammes, la rate 870 grammes.

Voilà donc un cas dans lequel le tableau clinique est composé par des signes très précis d'asystolie succédant à une période d'endocardite aortique rhumatismale ayant évolué à bas bruit. Parallèlement, existaient des signes d'asystolie spléno-hépatique d'Oulmont et Ramond, notamment l'œdème blanc, la paleur anémique de la face, cependant que manquaient les hémorragies et les taches purpuriques signalées ailleurs comme devant obligatoirement figurer dans le tableau clinique. Notons aussi qu'alors qu'Oulmont et Ramond signalent chez leurs premiers malades qui ont étayé l'édification du syndrome l'absence de toute affection antérieure pouvant impressionner la rate et créer dans cet organe un lien de moindre résistance, nous relevons ici une infection palustre ancienne possible et une atteinte de rhumatisme articulaire aiguë certaine.

Le même fait est d'ailleurs signalé dans les cas de Gauthier.

OBSERVATION IV (Inédite).

MM. VERGER, PIÉCHAUD, AUBERTIN.

Lopez (G...), âgé de 37 ans, entre dans le service de M. le professeur Verger, le 30 octobre 1923, pour une endocardite valvulaire aortique, des accidents fébriles et un léger ictère surajouté; meurt au bout d'un mois, à la suite d'accidents cardiaques et de cet état infectieux.

Cet homme n'étant souffrant que depuis deux mois, à son entrée

à l'hôpital se plaint de douleurs dans le creux épigastrique et surtout de la région rétrosternale. Pas de vomissements, pas d'hémathémèse, ni melœna. Son état ne paraît pas très atteint. Cependant, dès qu'on l'examine, on est frappé par la coloration subictérique de ses conjonctives. Sa peau a une coloration un peu ocre. Souffre toujours de son estomac et de sa région rétrosternale. On aperçoit nettement les battements de l'aorte dans la région sussternale.

A l'auscultation de son cœur on trouve un double souffle au foyer aortique. Aux poumons, rien. Son foie est volumineux et déborde le rebord des fausses côtes. La rate est grosse et on peut l'accrocher facilement.

Le malade fait de la température tous les jours, avec ascension vespérale à 38°, et ceci pendant toute sa maladie. Cet homme ayant des antécédents paludéens, nous sommes tentés d'attribuer cette fièvre à son affection ancienne, mais l'examen du sang est négatif. Le B.-W. est aussi négatif. Les ganglions ne sont pas hypertrophiés.

L'état général du malade baisse progressivement. Il se plaint surtout de violentes douleurs rétrosternales. Un œdème blanc des membres inférieurs s'installe. Bouffissure du visage fait son apparition. Il y a, de même, un gros œdème du cou, des épaules et du thorax. Pas d'hémorragie. Les urines ont une teinte foncée, tirant sur l'acajou. Le foie et la rate sont toujours volumineux. Les signes stéthoscopiques mentionnés plus haut sont toujours très nets. Hémoculture négative.

Notre malade mourut le 4 décembre 1923, ce qui fait un mois de séjour à l'hôpital. L'autopsie fut pratiquée par MM. Piéchaud et Aubertin, dont nous donnons les résultats un peu plus loin.

IV

Étude anatomo-pathologique des rates cardiaques.

Ce chapitre devrait plus exactement figurer sous la rubrique anatomie pathologique de la rate des cardiopathes, s'il est vrai que l'épithète de cardiaque appliquée à un organe implique une formule clinique et pathogénique particulière et un aspect histologique spécial. Nous allons voir que plusieurs types de rate pathologique peuvent se rencontrer chez les mêmes malades et ceci sous l'action probable de facteurs combinés.

Cette étude anatomo-pathologique générale, nécessaire à la compréhension des cas de splénomégalie des cardiaques et utile pour aboutir à leur interprétation judicieuse, a été puisée pour la plus grande partie dans le travail de Gauckler issu lui-même du laboratoire de Dejerine.

Nous examinerons successivement avec cet auteur : d'abord les modes de réactions individuelles et globales de chacun des éléments constitutifs du tissu splénique, puis ensuite le groupement de ces diverses lésions pathologiques en fonction des diverses causes provocatrices et des divers mécanismes qui y président.

Les altérations spléniques que nous retrouvons, soit dans les observations de Gautier, soit dans celles de Gauckler ou les nôtres portent : sur le follicule, le contenu splénique, la charpente ou l'ensemble de ces éléments.

1° Le follicule peut présenter des lésions de folliculites simples, de nécrose folliculaire, de dissolution folliculaire plus

ou moins complète ou même des lésions de régression vers l'état jeune. Ces altérations folliculaires sont réduites au minimum dans les splénopathies des cardiaques qu'il s'agisse d'hyper ou d'hypo-splénie.

2° Les réactions de la pulpe rouge sont au contraire plus importantes dans les cas qui nous occupent, c'est par elles que nous expliquerons plus tard la genèse de l'hypertrophie splénique. Elles consistent en réactions macrophagiques, transformation myéloïde ou réaction myélocytaire, leucolyse et érythrolyse passives. Les plus sensibles sont l'érythrolyse et la réaction macrophagique. Particulièrement évidentes dans l'observation de MM. Creyx et Piéchaud, nettement visibles sur la coupe que nous reproduisons, elles consistent en une destruction intrasplénique du sang avec ou sans exagération de l'activité cellulaire macrophagique. Elles se caractérisent par l'abondance des dépôts pigmentaires diffus et figurés avec apparition de cellules plasmodiales spéciales au grand macrophage capables d'englober une douzaine d'hématies et qui proviendraient d'une sorte de desquamation du réticulum.

3° La charpente splénique réagit par l'atrophie ou par l'hypertrophie qui, toutes deux, s'accompagnent de sclérose. Nous n'entrons pas dans les détails trop spéciaux de cette histologie fine. Sachons que dans nos observations d'asystolie spléno-hépatique avec grosse rate, le microscope a révélé une sclérose pulpaire hypertrophique très apparente du type de la rate cirrhotique décrite par Gauckler.

4° A côté de ces lésions individuelles, la rate peut être affectée dans son ensemble par la congestion par exemple. Cette question mérite d'être étudiée en particulier, car elle touche à un point de doctrine essentiel : l'existence de la congestion passive. Pour Gauckler, la rate congestive serait simplement une rate dans laquelle le sang prendrait la place des éléments nucléés qui momentanément ne se produisent plus, sans qu'il soit nécessaire, pour expliquer le fait, d'invoquer quelque trouble circulatoire que ce soit. Cet auteur pense que la congestion cardiaque est, dans la majorité des cas, une

congestion diffuse avec rate homogène », c'est-à-dire que sinus et cordons sont submergés par le sang, tandis que la substance folliculaire, plus ou moins comprimée, ne présente pas de signes de réactions.

Les aspects de congestion vraie pour lesquels il faut exiger l'existence de modifications du parenchyme splénique sont des aspects de *congestion active* dus en particulier aux infections, ils nécessitent une participation effective et active du follicule et de l'hématopoïèse folliculaire. Cette congestion splénique active seule existe et va de pair avec les lésions de sclérose hypertrophique pulpaire. Elle est, nous l'allons montrer, indépendante de l'état de stase locale dû aux cardiopathies.

La rate cardiaque au sens le plus courant du terme offre, en effet, dans ses éléments anatomiques, de tous autres aspects microscopiques que ceux que nous venons de passer en revue. Gauckler a examiné en détail sept rates d'asystoliques confirmés indemnes de toutes autres causes d'altération splénique. Le résultat de ses examens contenu dans ses observations 23 à 31 confirme l'existence dans tous les cas de congestion diffuse avec aspect homogène du tissu splénique.

L'auteur parisien aboutit en conclusion de son étude que la stase veineuse porte, et le trouble qu'elle occasionne dans toute la circulation splénique n'est pas à l'origine de la sclérose hypertrophique pulpaire, lésion spécifique, mais qu'elle intervient au contraire pour l'entraver.

Il ajoute que la rate grosse cirrhotique n'est pas d'origine congestive et qu'il n'existe absolument aucun rapport entre l'intensité et la durée du processus congestif d'une part et la présence ou l'absence de dépôt pigmentaire d'autre part.

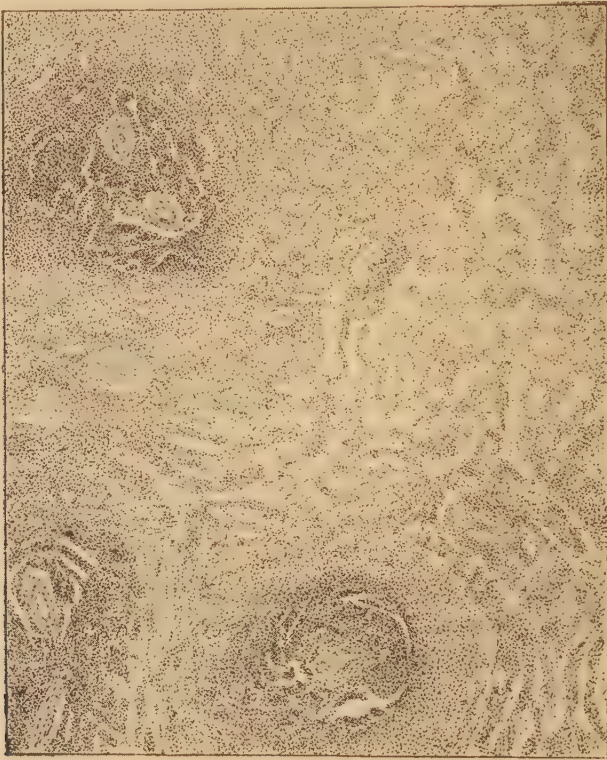
La rate cardiaque est donc petite. On peut faire crédit sur ce point au travail patient et rigoureux sorti du laboratoire de la Salpêtrière sous la direction de maîtres anatomo-pathologistes, tels que le professeur Dejerine, Mme Dejerine et leur assistant André Thomas.

Elle est, en outre, homogène sans réactions fibreuses de la charpente, ni altération des éléments cellulaires du contenu splénique.

Que signifient donc chez les cardiaques ces grosses rates avec figures d'érythrolyse et de leucolyse intense et avec atteintes du stroma comme dans les cas que nous rapportons personnellement. Nous essaierons de fournir la réponse dans le chapitre qui va suivre, après avoir donné l'exposé des lésions anatomo-pathologiques constatées dans les deux cas d'asystolie spléno-hépatique que nous rapportons.

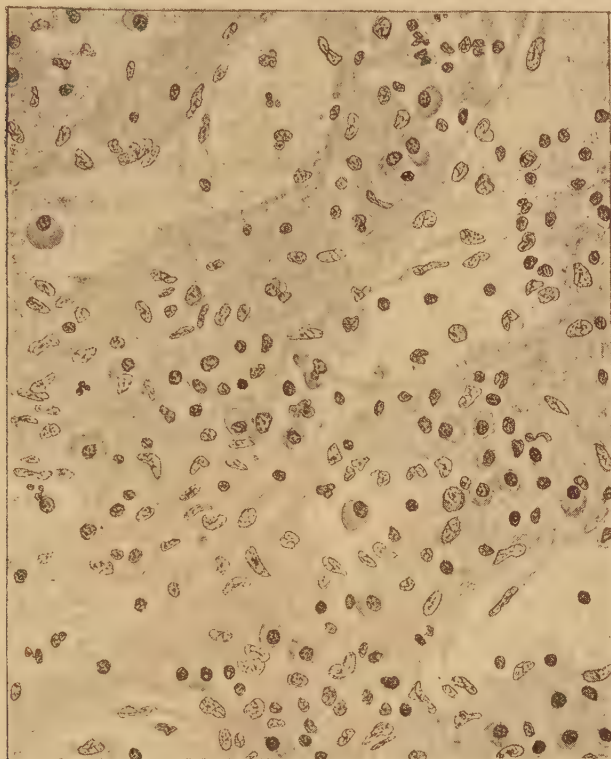
OBSERVATION III

Le foie muscade trouvé à l'autopsie est typique, c'est un foie congestif cardiaque, du poids de 2.950 grammes. La rate, qui pèse



Sclérose hypertrophique pulpaire. — La substance folliculaire est conservée; on voit çà et là des axes conjonctifs annonçant un début de sclérose capsulaire (fig. 1).

870 grammes, présente les signes de l'hypertrophie pulpaire avec début de sclérose atrophique que l'on peut voir sur les coupes qui y ont été pratiquées. Il existe un aspect de congestion splénique caractéristique, mais si en certains points le type angiomateux est bien conservé, on voit aussi une réaction pulpaire et folliculaire très nette. La



Cordons folliculaires hypertrophiés. — Les sinus sont gorgés de sang. Ici la réaction macrophagique était minime; on voit par contre un assez grand nombre de cellules plasmiques. (fig. 2).

coupe est parsemée de rares axes conjonctifs plus massifs, alliant ainsi les deux types de sclérose capsulaire et pulpaire. Il apparaît comme certain que la sclérose capsulaire et périartérielle est secondaire. Les sinus sont gorgés de sang. La réaction macrophagique est très nettement visible. En de nombreux points des coupes on peut voir un assez grand nombre de cellules plasmiques.

OBSERVATION IV

Cœur. — A l'autopsie on trouve des lésions d'*endocardite valvulo-aortique*, qui paraissent assez anciennes, les valvules étant scléreuses et déchiquetées. Le ventricule gauche est hypertrophié. Rien sur la valvule mitrale ni tricuspide. L'oreillette droite dilatée. Le ventricule droit, feuille morte et très mince.

Le foie et la rate sont très gros.

Le foie pesant 2.200 grammes, présente des lésions typiques d'un foie congestif cardiaque.

Le poids de la rate est de 850 grammes. Son examen microscopique nous montre qu'on se trouve en présence d'une *sclérose hypertrophique pulpaire* avec le début d'une sclérose atrophique à point de départ capsulaire. On y voit des macrophages et un grand nombre de cellules plasmatiques, ce qui est la signification d'une réaction pulpaire et folliculaire très nette.

On voit que ces coupes hysto-pathologiques correspondent exactement à celles de l'observation III.

Interprétation pathogénique.

Les auteurs mêmes, qui ont isolé le syndrome d'asystolie spléno-hépatique avouent à la fin de leur travail leur impuissance à expliquer complètement d'une façon satisfaisante la splénomégalie des cardiaques qu'ils reconnaissent d'ailleurs comme exceptionnelle. Ils n'expliquent pas mieux sa coexistence avec les signes cliniques les plus évidents d'une anémie intense par déglobulisation. Ils s'étonnent ouvertement de ne pas rencontrer dans l'étiologie de l'affection qu'ils isolent avec tant d'exactitude clinique, soit l'existence d'anomalies veineuses importantes, soit la notion d'affection antérieures qui aient pu, par leur localisation splénique, même discrète, y créer le *locus minoris resistentiae* propre au développement ultérieur des accidents de l'asystolie spléno-hépatique.

Le fait est exact en ce qui concerne cette absence de toutes malformations morphologiques du système d'irrigation splénique à l'origine des cas qui font l'objet de notre étude. Il y a lieu de faire les réserves les plus formelles pour ce qui est de voir le passé des malades absolument indemne de toute affection susceptible d'avoir lésé, même discrètement, les organes hématopoïétiques et la rate en particulier.

Barie, le premier, dans sa revue critique consacrée à l'état de la rate dans les cardiopathies, reprenait les observations de Gautier et notait que dans les antécédents de chacun des sujets qui en faisaient l'objet on pouvait retenir la polyarthrite rhumatismale, la dysenterie, la diarrhée de Cochinchine, la grippe infectante, la scarlatine, l'érythème noueux, le paludisme,

la syphilis. Il ne tirait aucune déduction de ces indications, mais émettait l'hypothèse que la rate avait pu être rendue, par ces infections antérieures, plus vulnérable à l'action de la cardiopathie ultérieure. Il pensait alors que l'asystolie pouvait produire de l'hypertrophie d'une rate n'offrant plus de résistance à la distension provoquée par une congestion passive intense. Retenons, ce qui n'est pas indiqué par cet auteur, que les infections soulignées, sont précisément celles qui font partie des causes étiologiques admises pour la maladie de Banti.

La question de la pathogénie des splénomégalias des cardiaques restait donc une question complexe. Elle s'est éclairée plus récemment à la lumière des travaux de Gauckler, des discussions qui ont suivi les rapports de Gilbert et Lereboullet et de Roch au XI^e Congrès de médecins français. Les documents si importants visés au début par MM. Creyx et Piéchaud fournissent, ainsi que l'interprétation judicieuse qu'il en donnent, plus de clarté encore dans un sujet sur lequel l'accord des chercheurs n'est pas encore définitivement établi.

Nous allons donc passer en revue les théories successivement énoncées pour expliquer le mécanisme de cette asystolie hépatique, dont la réalité clinique ne prête plus aujourd'hui à discussion.

Les faits sont les suivants : Un malade cardiaque fait une asystolie atypique avec signes d'anémie intense par hypoglobulie. Il meurt porteur d'une grosse rate avec ou sans gros foie. Microscopiquement, cette grosse rate n'est pas une banale rate sanguine homogène comme la rate cardiaque ordinaire, mais on y décèle des lésions de sclérose hypertrophique pulpaire et d'atteinte folliculaire avec réactions macrophagiques intenses.

Le problème est d'expliquer quel est le mécanisme qui préside à cette splénomégalie par cirrhose hypertrophique dans une rate congestive, donc soumise de par la maladie cardiaque de son porteur, aux conditions apparentes qui entraînent normalement la cirrhose atrophique.

La congestion seule ne suffit pas à l'expliquer, un autre élément intervient qu'il importe de déterminer avec la plus grande vraisemblance possible. Plusieurs auteurs s'y sont essayés, notre inexpérience ne nous permet que de rapporter leurs travaux en en dégageant ce qui en subsiste après la critique que chacune a suscitée de la part des travailleurs engagés dans la même voie.

Malgré que la clinique montre ainsi que nous venons de le dire, l'insuffisance de la congestion pour expliquer seule la splénomégalie, d'aucuns veulent lui conserver un rôle prépondérant, s'appuyant sur les anciennes expériences *in anima vili* de Grigorescu, de Castaigne, de Bender, de P. Chevalier, qui réalisent au laboratoire des splénomégalias par ligatures, dans ce système porte, Gilbert et Lereboullet font encore mention dans leur rapport au XI^e Congrès de médecine, du facteur stase dans la genèse de grosses rates des cardiaques, ils font intervenir une autre cause primordiale pour eux, la cholémie.

Ils reconnaissent que des causes multiples existent à l'origine des splénomégalias telles qu'infection, prédisposition individuelle, mais ils affirment que l'atteinte splénique est toujours secondaire à l'altération hépatique.

Tirant arguments des connexions vasculaires inévitables entre la rate et le foie, et de l'action excitante et trophique de la cholémie, appuyés par la physiologie expérimentale, ils démontrent que l'on peut arriver à créer une hypersplénie d'origine hépatique en déterminant une intoxication biliaire. L'anémie constatée dans le syndrome d'asystolie spléno-hépatique serait pour ces auteurs non la signature de l'atteinte splénique mais bien un signe de lésion hépatique, qui susciterait secondairement la réaction myéloïde de la rate. Les infections et les intoxications susceptibles de provoquer ces hypersplénies ne le feraient enfin que par l'intermédiaire du foie également lésé par elles et déversant dans la circulation des éléments de nature à inciter la rate à faire sa réaction de défense.

Roch, au contraire, serre la question de plus près et conclut,

après avoir réfuté les arguments de Gilbert et Lereboullet, par des données cliniques et physiologiques, certaines, que ce n'est que dans des occasions exceptionnelles qu'on a le droit d'affirmer que la splénomégalie est provoquée par une hépatite chronique. Il admet seulement que dans ces cas rares, ce serait par ictère, par insuffisance hépatique, par modification de la crise sanguine qu'agirait l'affection hépatique. Dans la majorité des cas, la grosse rate ne serait que la manifestation d'une maladie splénique ou d'emblée spléno-hépatique.

Il accepte les idées suggérées sur ce point par Gauckler, à savoir que la grosse rate cirrhotique qui est celle que nous relevons dans nos cas d'asystolie spléno-hépatique, se constitue par suite d'une exagération des fonctions hémolytiques de l'organe prenant bien entendu ce mot d'hémolyse dans son acception la plus vaste et y englobant la leucolyse et peut-être la destruction des toxines.

Cette action prépondérante de l'exagération de la fonction hémolytique et plus spécialement érythrolytique comme facteur et de la sclérose hypertrophique de la rate et, corollairement, celle de la séméiologie anémique de l'asystolie spléno-hépatique, avait déjà été entrevue par Barie, qui constatait que tout se passait comme si l'organe déversait dans le sang un poison hémolysant. Gauckler déjà, avait montré que ce processus était primitivement intrasplénique.

La rate est donc hypertrophiée par ce qu'elle exagère une de ces fonctions, en l'espèce l'érythrolyse active. Le fait est confirmé par les observations de MM. Creyx et Piéchaud; il a été reproduit expérimentalement par Widal, Abrami et Brulé, qui, par injection intraveineuse d'un poison hémolysant réalisent la cholémie, la fragilité globulaire et la réaction splénique, telle que nous l'avons décrite histologiquement.

Nous arrivons donc à la conclusion suivante : que la splénomégalie des cardiaques n'est pas une splénomégalie de stase passive simple. Le fait qu'elle est rare alors que les malades atteints de stase portale sont nombreux aurait pu suffire à l'indiquer. Cette splénomégalie est due à une réaction

splénique macrophagique intense elle-même suscitée par la circulation dans le sang de poisons hémolysants.

L'altération du foie concomitante précède-t-elle, suit-elle ou est-elle parallèle ? Nul ne peut le dire avec certitude. Ce qui reste certain, c'est que dans les antécédents des malades atteints au cours de leurs cardiopathies d'asystolie spléno-hépathique, on relève toujours trace d'une infection ancienne et que cette infection est ordinairement du type de celles qui sont connues pour leur pouvoir hémolysant habituel.

CONCLUSIONS

1° Il arrive exceptionnellement au cours des cardiopathies parvenues à leur phase de décompensation de constater l'hypertrophie de la rate.

2° Cette splénomégalie, accompagnée d'augmentation de volume du foie et de signes cliniques d'anémie grave, fait partie du syndrome d'asystolie splénique hépatique d'Oulmont et Ramond.

3° L'examen microscopique montre qu'il ne s'agit pas de lésion congestive banale, mais de sclérose hypertrophique pulpaire, avec altération folliculaire manifeste et réaction macrophagique intense.

4° L'exagération de la fonction érythrolytique de la rate est la cause directe de l'hypertrophie générale de l'organe.

5° La stase veineuse passive est incapable de provoquer seule le trouble du fonctionnement splénique qui est nécessité par la présence de corps hémolysants dans la circulation.

6° L'existence dans les antécédents des sujets atteints d'asystolie spléno-hépatique d'infections hémolysantes explique la production ultérieure de l'hypertrophie de l'organe.

Vu : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président,
H. VERGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 12 juillet 1924.
Le Recteur de l'Académie
F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉ. — La rate dans les cardiopathies organiques. *Presse médicale*, 6 mars 1907.
- BESNIER. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article *Rate*, p. 467.
- CREYX et PIÉCHAUD. — La spléno-mégalie des cardiaques. *Paris médical*, février 1923.
- GAUCKLER. — De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate. Thèse de Paris, 1904-1905.
- GAUTIER. — De l'hypertrophie de la rate dans les maladies du cœur. Thèse de Paris, 1903.
- GILBERT et LEREBoullet. — Rapport au XI^e Congrès français de médecine sur la rate cirrhotique et cirrhoses de la rate. Paris, 1910, *Presse médicale*, 1910.
- GRIGORESCU. — Recherches expérimentales sur la physiologie normale et pathologique de la circulation splénique par rapport à la mégalo-splénie. Société de biologie, 20 novembre 1886.
- OULMONT et RAMOND. — Asystolie spléno-hépatique. *Presse médicale*, 25 décembre 1901.
- ROCH. — Rapport au XI^e Congrès français de médecine sur la rate cirrhotique et cirrhoses de la rate. *Presse médicale*, 1910.
- CHEVALIER (Paul). — Fonction splénique. *Presse médicale*, 8 août 1923.
- TRAVAUX RÉCENTS sur la pathologie de la rate. *Journal médical français*, 15 décembre 1911.
- PARMENTIER. — Recherches anatomo-pathologique et clinique sur le foie cardiaque. Thèse de Paris, 1890.
- PORTAL. — Traité des maladies du foie, Paris, 1813, p. 67.

